

ANNEE 1969

THESE

N^o

836

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Pierre, André, Adolphe, MAMAN

né le 19 avril 1940

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

"LA DUREE DE SURVIE APRES LA PREMIERE HEMORRAGIE
DIGESTIVE CHEZ LE CIRRHOTIQUE ALCOOLIQUE -
INTERET DU SEVRAGE - TRAITEMENT".

Président : Mr. M. DEPARIS, Professeur

ANNEE 1969

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Pierre, André, Adolphe, MAMAN

né le 19 avril 1940

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :



**"LA DUREE DE SURVIE APRES LA PREMIERE HEMORRAGIE
DIGESTIVE CHEZ LE CIRRHOTIQUE ALCOOLIQUE -
INTERET DU SEVRAGE - TRAITEMENT".**

Président : Mr. M. DEPARIS, Professeur



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET
 1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON
 2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LÉPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)

	MM.
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive.	BOYER (J.)
Médecine du Travail.	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique.	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie médicale.	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire.	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapie générale	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis).	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard).	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie).	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	GASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)

MM.

Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
Bicêtre.	DEPARIS (M.)
Broussais.	MILLIEZ (P.)
Cochin.	PÉQUIGNOT (H.)
Cliniques médicales Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Pitié.	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine.	BOUDIN (G.)
—	CONTE (M.)
—	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin).	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu).	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHEL (G.)
— —	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice.	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale.	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
à titre personnel	BRÉHANT (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	— BAUMANN (J.)
	Cochin LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	GERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)	Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie pathologique . .	GOUYGOU (Ch.)	Maladies Infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie.	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie.	TARDIEU (G.)
Bactériologie.	LE MINOR (L.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie médicale. . . .	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Physique médicale	{ COURSADET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie.	CHAPUT (M ^{me} A.)
Hygiène.	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.)	Pharmacologie	SCHMITT (H.)
Médecine légale	{ CECCAL (P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)		

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine.	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs.	{ M ^{me} FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Mon Maître Monsieur le Docteur A. SARRAZIN

Inspirateur de ce travail

Pour l'enseignement,
l'accueil toujours chaleureux,
le soutien moral
qu'il m'a réservé.

A Monsieur le Professeur MANIGAND

Pour sa très grande amabilité à mon égard

Au Docteur DARMONI

Pour l'amitié qu'il m'a témoignée.

A Mesdames CHAUVET et FARDEL

qu'elles reçoivent toute ma sympathie et
mon amitié.

A Madame VAGER

Pour le travail de recherche des dossiers
qu'elle a bien voulu effectuer pour moi.

A Madame et Monsieur SCHEMMAMA

Pour l'accueil sympathique qu'ils m'ont
toujours réservé.

A Mes Parents.

Pour le soutien tant moral que matériel
qu'ils m'ont apportés au cours de toutes
mes études.

A Mes Soeurs

A Mes Frères

A Ma Tante

A mon Oncle

A Ma Belle-Soeur

A Mes Beaux-Frères.

Pour l'intérêt qu'ils ont bien voulu por-
ter à mes études

A Melle. L.P.

Qui a été pour moi d'un grand soutien.

A Mes Amis

A Mon Ami Gérard ROLLANDI.

Pour l'aide qu'il m'a apporté à l'occasion
de ce travail.

A Mon Maître Monsieur le Professeur DEPARIS.

Pour toute l'amitié qu'il a bien voulu me
témoigner.

Pour la très grande joie que j'ai eue à
travailler dans son service.

- I N T R O D U C T I O N -

=====

Les hémorragies digestives se manifestent assez fréquemment au cours des cirrhoses alcooliques. Sur 212 dossiers étudiés, nous avons relevé 55 cas d'hémorragies digestives, soit une proportion de 26 %, proportion voisine de celles retenues par CONTE, 25 % et par DARNIS, 28 %.

Nous allons voir quel est le pronostic de ces hémorragies digestives.

D'une manière générale, ce pronostic est grave, mais il peut être modifié par un certain nombre de facteurs tels que :

- existence ou non d'une ascite
- abondance de l'hémorragie digestive
- âge du sujet
- tests biologiques hépatiques et leur évolution

Nous nous proposons donc d'étudier dans cette thèse les différents éléments susceptibles de modifier le pronostic.

Auparavant, nous établiront un rappel physiopathologique suivi de généralités et de données numériques globales sur notre étude.

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

Plusieurs mécanismes différemment et diversement associés interviennent dans la survenue des hémorragies digestives. Nous verrons successivement :

- l'hypertension portale
- les lésions locales de la muqueuse digestive
- les perturbations vaso-motrices paroxystiques
- la fragilité capillaire
- les anomalies de l'hémostase.

A) HYPERTENSION PORTALE

Elle joue un rôle important et elle est la conséquence d'un blocage circulatoire intra-hépatique progressif, par sclérose péri et intra-lobulaire d'une part et d'autre part par hyperplasie nodulaire de régénération.

Cette hypertension, majorée par l'hypervolémie portale secondaire et l'hypertension artérielle secondaire, entraîne :

- la distension des petits vaisseaux ~~sous-muqueux~~ ainsi que la distension des voies naturelles de dérivation branchées sur le système Porte. Il en résulte la formation de varices oesophago-gastriques dont la rupture provoque l'hémorragie. Cependant, le seul facteur mécanique ne suffit pas à expliquer ces ruptures. On connaît la difficulté d'obtenir expérimentalement des hémorragies digestives chez l'animal par création d'une hypertension portale pure, même si celle-ci est réalisée progressivement. En outre, la pression régnant dans les veines des membres inférieurs d'un sujet debout est bien supérieure aux chiffres les plus élevés de pressions portales observées au cours des cirrhoses alcooliques.

On en déduit que d'autres facteurs sont susceptibles d'expliquer l'existence des hémorragies digestives en l'absence même de varices oesophagiennes.

B) LESIONS LOCALES DE LA MUQUEUSE DIGESTIVE

Ces lésions (gastrite, oesophagite ...) érodent la muqueuse, mettent à nu et altèrent les capillaires ainsi que les éventuelles dilatations veineuses sous-jacentes.

Rappelons, pour mémoire, les hémorragies provoquées par un ulcère, une hernie diaphragmatique.

C) PERTURBATIONS VASO-MOTRICES PAROXYSTIQUES

Ces lésions vasculaires du tube digestif peuvent être comparées à celles que REILLY a obtenues expérimentalement chez l'animal par irritation chimique, mécanique ou électrique du sympathique abdominal et en particulier du sympathique splénique.

D) FRAGILITE CAPILLAIRE

bien connue chez le cirrhotique.

E) ANOMALIES DE L'HEMOSTASE

L'abaissement du nombre et de la qualité fonctionnelle des plaquettes ainsi que l'abaissement du taux de prothrombine vont jouer un rôle certain, sinon dans le déclenchement, du moins dans la persistance et la gravité des hémorragies digestives.

GENERALITES

Pour l'objet de notre thèse, nous avons utilisé les dossiers des malades hospitalisés, dans le service de Monsieur le Professeur DEPARIS du 1er janvier 1960 au 1er janvier 1962, pour cirrhose alcoolique.

Le nombre de dossiers consultés s'est élevé à 212, parmi lesquels nous avons dénombré 55 dossiers concernant des cirrhoses alcooliques accompagnées d'hémorragies digestives.

Donc les hémorragies digestives représentent 26 % des cas de cirrhoses alcooliques.

La répartition par sexe des hémorragies est la suivante :

POPULATION TOTALE	H O M M E S		F E M M E S	
	NOMBRE	%	NOMBRE	%
55	32	58%	23	42%

Sur les 55 malades constituant la base de notre étude, 17 avaient été perdus de vue.

Nous en avons retrouvés 10

7 sont restés introuvables

Nous avons donc pu suivre l'évolution de 48 de nos malades.

La valeur statistiques de notre étude se trouve limitée par :

- 1°) le nombre limité de sujets considérés.
- 2°) le fait qu'il s'agit d'une clientèle uniquement hospitalière
- 3°) la difficulté de disposer de renseignements sûrs et précis sur les malades sortis de l'hôpital
- 4°) le fait que tous les malades n'ont pas eu exactement les mêmes examens complémentaires.

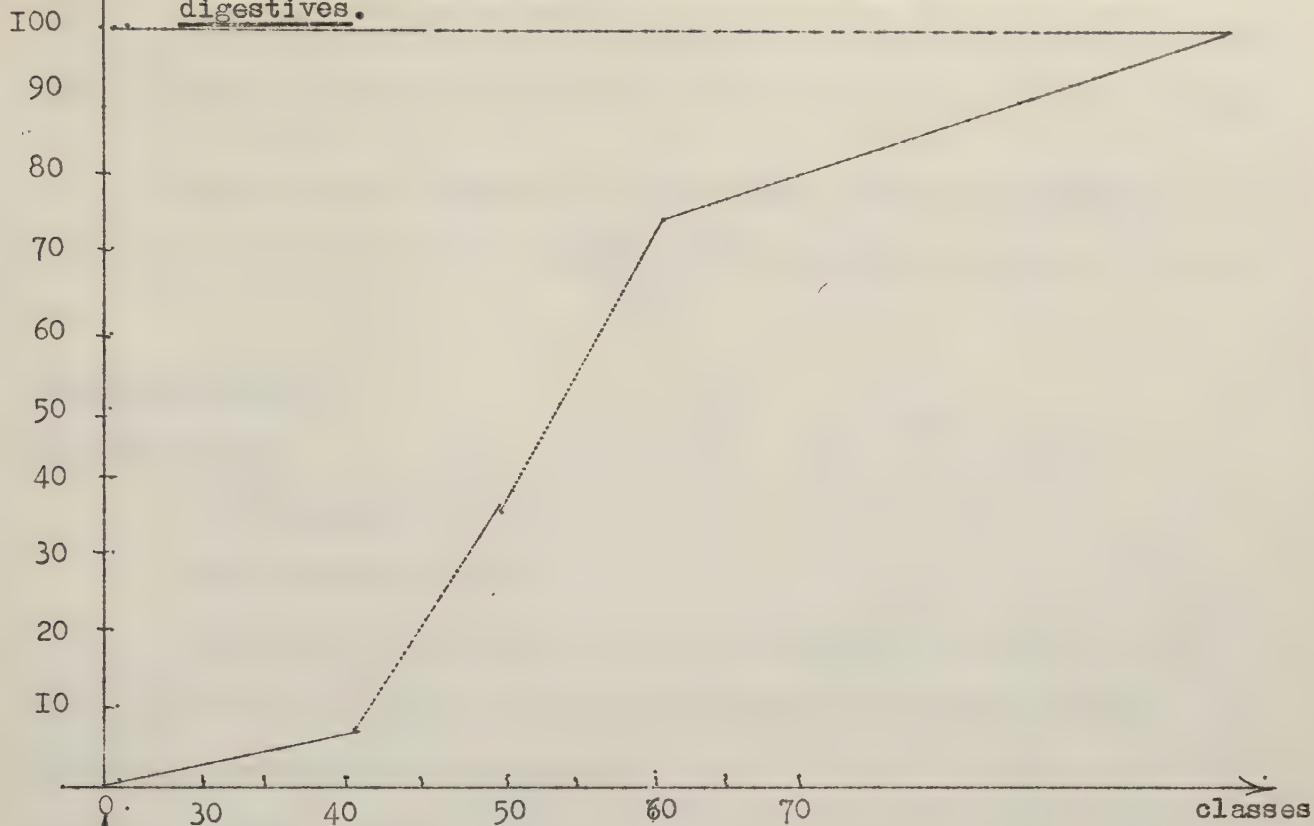
Du point de vue répartition par classe d'âge, nous avons le tableau suivant :

Classes d'âge	Nombre de cas	% par rapport à 55	% cumulés
30 à 40 ans	4	7,27	7,27
41 à 50 ans	15	27,27	34,54
51 à 60 ans	21	38,19	72,73
au-dessus de 60 ans	15	27,27	100,00

Du tableau, nous déduisons une représentation graphique.

°/°
cumulés

Représentation graphique par classes d'âge des hémorragies digestives.



°/°

50

40

30

20

10

classes

0

30

40

50

60

70

Nous pouvons déduire de ce tableau que le plus grand nombre de cirrhotiques atteints d'hémorragies digestives sont ceux qui ont entre 50 et 60 ans.

Rappelons, pour terminer ces généralités, que les cas d'hémorragies digestives, étudiées dans notre travail, ont été prise en considération quelque soit :

1°) leur abondance

2°) leur forme :

- hématemèse : 36 cas
- mélaena isolé : 16 cas
- hémorragie intestinale avec signe d'hémorragie interne : 3 cas

(Il n'a pas été tenu compte des rectorragies liées à des hémorroïdes).

3°) le type de lésion du tube digestif :

- aucune lésion : 5 cas
- lésions non recherchées : 6 cas
- lésions du tube digestif : 44 cas

(ces lésions ont été mises en évidence, soit par examens complémentaires tels que radiographie, spléno-portographie ou oesophago-gastrocopie, soit encore par autopsie chez les malades décédés à l'hôpital).

- varices oesophagiennes : 24 cas
- gastrites : 30 cas
- gastrite et varices oesophagiennes associées : 13 cas
- ulcère : 4 cas
- ulcère et gastrite associés : 2 cas
- hernie hiatale : 2 cas
- hernie hiatale et varices oesophagiennes : 1 cas
- piqueté hémorragique de la muqueuse colique : 1 cas

LESIONS		Nb de cas	Nb total des cas	% des cas	% total par rapport au 55 cas
Varices oeso-phagiennes	isolées	10	24	18,2%	43,6%
	associées	14		25,4%	
Gastrites	isolées	15	30	27,25%	54,5%
	associées	15		27,25%	
Ulcères	isolés	2	4	3,65%	7,3%
	associés	2		3,65%	
Hernies hiatales	isolées	1	2	1,8%	3,6%
	associées	1		1,8%	
aucune lésion			5		9,9%
lésion non détectée			6		10,9%

Par ce tableau, nous avons une vue plus synoptique des lésions digestives et de leur fréquence chez nos 55 malades.

Nous pouvons aborder à présent le pronostic global des hémorragies digestives.

- PRONOSTIC GLOBAL DES HEMORRAGIES DIGESTIVES -

Le pronostic porte sur un échantillon de 55 sujets. Cet échantillon nous permet d'établir le tableau de survie suivant :

Effectif Temps	Effectif total	Nb de décès		Nb de survies	Nb de sujets perdus de vue
0	55	0		55	0
2 jours	55	10	18,2%	45	0
3 mois	55	26	47,28%	25	4
1 an	55	32	58,18%	19	4
2 ans	55	38	69%	10	7
3 ans	55	41	74,54%	7	7
4 ans	55	42	76,36%	6	7
5 ans	55	43	78,18%	5	7
6 ans	55	43	78,18%	5	7
7 ans	55	44	80%	4	7

Nous pouvons "améliorer" le pourcentage des décès en estimant que les sujets perdus de vue ont suivi la même loi de survie que les sujets observés jusqu'au décès.

Nous pouvons donc dresser un nouveau tableau statistique avec correction des pourcentages de décès et survies.

Effectif Temps	Effectif total	Nb de décès corrigé	%	Nb de sur- vies corrigé	%
0	55	0	0	55	100%
2 Jours	55	10	18,20%	45	81,80%
3 mois	55	28	51%	27	49%
1 an	55	34	62%	21	38%
2 ans	55	43	78%	12	22%
3 ans	55	46	84%	9	16%
4 ans	55	47	85%	8	15%
5 ans	55	48	87%	7	13%
6 ans	55	48	87%	7	13%
7 ans	55	50	93%	5	7%

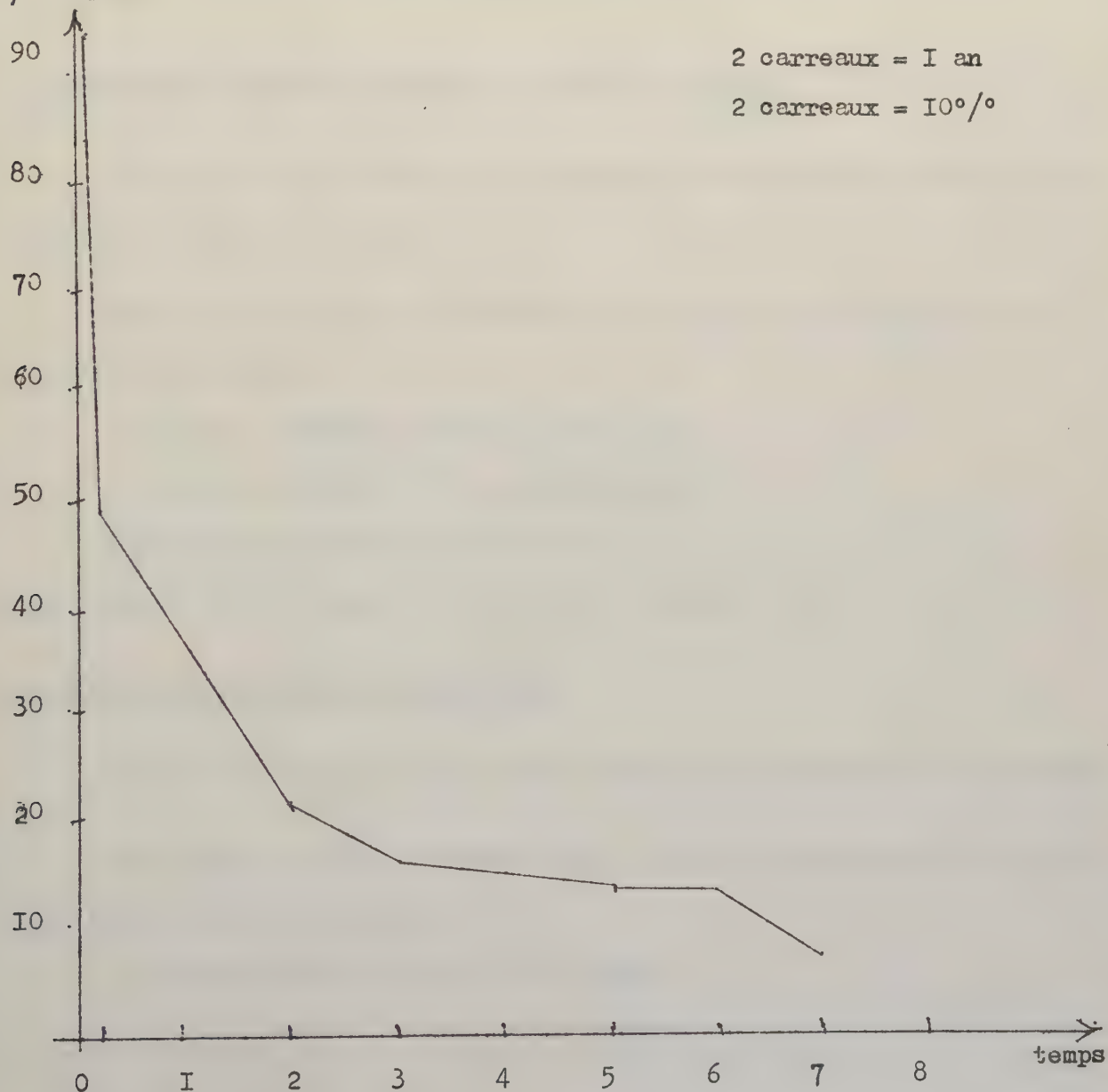
Compte tenu de cette correction, il apparaît que 51% des malades observés meurent trois mois après la première hémorragie et 62% un an après la première hémorragie.

Dans les études faites par GIRARD et PLAUCHU, il ressort que 75% des malades sont morts dans l'année suivant la première hémorragie, tandis que, pour CONTE et FOUET, ce pourcentage n'est que de 62,5%, résultat très proche du notre.

Pour éclairer nos données statistiques, donnons une représentation graphique de la survie des malades après une première hémorragie digestive.

(en ordonnée : les pourcentages de survie; en abscisse : le temps.)

°/° survie



Courbe de survie après une première hémorragie digestive

- PRONOSTIC SUIVANT L'ABONDANCE -

DE
--
L'HEMORRAGIE DIGESTIVE

I - HEMORRAGIE DIGESTIVE DE GRANDE ET MOYENNE ABONDANCES.

Sur les 55 cas étudiés, 36 cas d'hémorragies abondantes nécessitant la transfusion de plus d'un litre de sang.

Sur les 36 cas, il a été dénombré 17 cas avec varices oesophagiennes.

Du point de vue mortalité :

- 9 malades décédés au bout de deux jours.
- 16 malades décédés au bout de trois mois
- 20 malades décédés au bout d'un an.

Trois malades ont été perdus de vue avant le troisième mois.

II - HEMORRAGIE DIGESTIVE PEU ABONDANTE.

19 sujets sur 55 ont été victimes d'hémorragie digestive peu abondante.

Parmi ces 19 sujets, 7 avaient des varices oesophagiennes. Du point de vue mortalité, on a dénombré :

- 1 malade décédé au bout de deux jours.
- 10 malades décédés au bout de trois mois.

- 12 malades décédés au bout d'un an.

Un malade a été perdu de vue avant le troisième mois.

L'abondance de l'hémorragie digestive ne semble avoir de valeur pronostique que dans les premiers jours.

En effet, si nous comparons les taux de mortalité dans les deux sortes d'hémorragies, nous constatons que : après une hémorragie digestive abondante, 25 % des sujets meurent dans les 2 premiers jours tandis qu'après une hémorragie digestive peu abondante, seulement 9 % des sujets meurent dans les deux premiers jours.

Passée la période critique de deux jours, les taux de mortalité se rejoignent.

- PRONOSTIC DE L'HEMORRAGIE DIGESTIVE -

EN FONCTION

DE L'AGE DES MALADES

Nos sujets ayant été répartis en quatre classes d'âge, nous nous posons le problème de savoir, si, après une hémorragie digestive, il sera constaté plus de décès chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes. Etablissons un tableau statistique permettant de connaître le nombre de décès, par classe d'âge, après un an, à la fin du troisième mois, dans les deux premiers jours après l'hémorragie.

Temps du décès classes d'âge	2 premiers jours			3 ^e me mois			un an		
	Nb malades	Nb décès	% décès	Nb malades	Nb décès	% décès	Nb malades	Nb décès	% décès
30-40 ans	4	0	0%	4	0	0%	4	1	25%
41-50 ans	15	2	13,3%	15	6	40%	15	7	46,6%
51-60 ans	21	4	19%	21	11	52,4%	21	13	62%
au-dessus de 60 ans	15	4	26,6%	15	9	60%	15	11	73,3%

En comparant les pourcentages de décès pour chaque classe d'âge au cours des trois périodes, on peut affirmer que celui-ci est d'autant plus élevé que les sujets sont âgés.

-o-o-o-

- PRONOSTIC DES HEMORRAGIES DIGESTIVES -

EN FONCTION DU

TABLEAU CLINIQUE

Dans cette partie, nous nous proposons de savoir quel sera le pronostic en fonction :

- du volume du foie
- du volume de la rate
- de l'existence ou non d'une décompensation.

I - VOLUME DU FOIE

A) REPARTITION STATISTIQUE

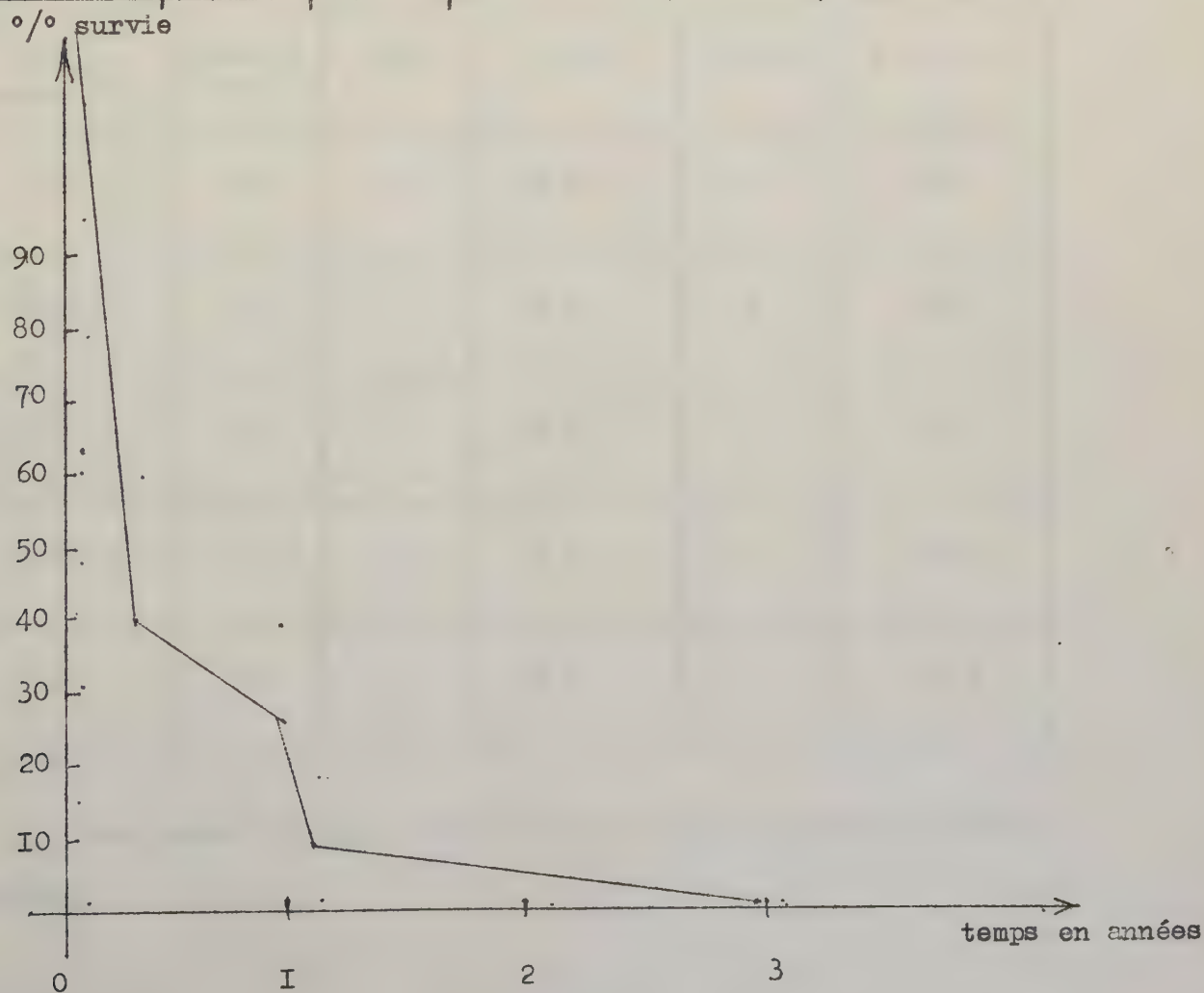
Sur un échantillon de 55 malades, nous obtenons la répartition suivante:

- volume normal : 2 malades
- volume indéterminé : 12 malades
- volume augmenté : 33 malades
- volume diminué : 8 malades

Si l'on élimine les 12 cas indéterminés, nous constatons que 76,7% des malades ont le volume de leur foie qui a augmenté.

B) MORTALITE EN FONCTION DE LA DIMINUTION DU VOLUME DU FOIE

Nb Temps	Effectif total	Décès	% décès	survies	% survies
3 mois	8	5	62,50 %	3	37,50 %
10 mois	8	6	75 %	2	25 %
1 an	8	7	87,50%	1	12,50 %
3 ans.	8	8	100 %	0	0 %



Nous concluons en soulignant le mauvais pronostic des cirrhoses atrophiques hémorragiques. Remarquons enfin que pour 6 sujets sur les 8 ayant un volume de foie diminué, la première hémorragie a été peu abondante.

II - VOLUME DE LA RATE

Il est difficile d'établir un pronostic en fonction du volume de la rate.

On a relevé seulement 13 cas de splénomégalie. Sur ces 13 malades, trois ont été perdus de vue. La table de mortalité en fonction du volume de la rate s'établit comme il suit : (on tient compte du fait que l'on manque d'information sur trois sujets.)

Nb Temps	Effectif total	Décès	% décès	survies	% survies
0	13	0	0 %	13	100 %
3 mois	13	7	54 %	6	46%
1 an	13	9	69 %	4	31 %
3 ans	13	10	77 %	3	23 %
5 ans	13	11	85 %	2	15 %

Donc, après 5 ans, il nous reste deux sujets en vie sur 13 cas observés.

III - SUJETS DECOMPENSES LORS DE LA PREMIERE HEMORRAGIE DIGESTIVE

Ce sont les sujets qui sont atteints, lorsqu'apparaît la première hémorragie digestive :

- d'une ascite
- d'une ascite associée à un ictère
- d'un ictère

A) ASCITE

a) Existence d'une ascite

L'existence d'une ascite lorsqu'apparaît la première hémorragie digestive joue un rôle essentiel dans le pronostic.

b) Nombre de sujets ascitiques avant la première hémorragie

Sur 55 hémorragies digestives, 21 sujets atteints d'ascite avant la première hémorragie, soit un pourcentage de 38 %.

c) Répartition des ascitiques par sexe

 Sexe	H O M M E S		F E M M E S		T O T A L
	Nb	%	Nb	%	
REPARTITION	12	57 %	9	43 %	21

Par rapport à l'ensemble des hommes et des femmes de l'échantillon, ces pourcentages deviennent :

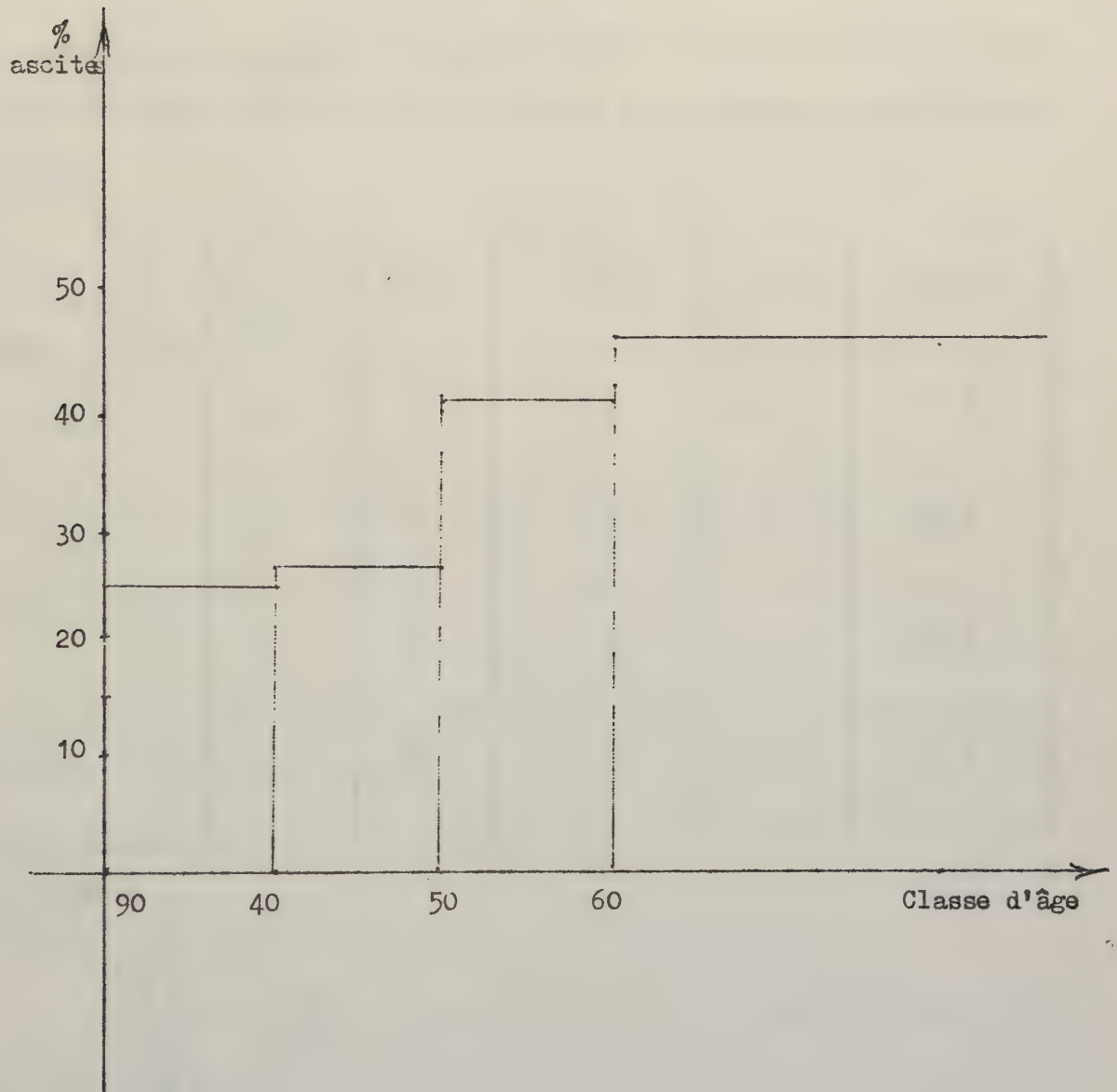
- Hommes : $12/32 \Rightarrow 37,50 \%$
- Femmes : $9/23 \Rightarrow 39,13 \%$

Dans les statistiques de CONTE, FOUET, le pourcentage des femmes est nettement plus élevé.

Pour GIRARD et PLAUCHU, le nombre de cirrhoses décompensées avant que n'apparaissent la première hémorragie est à peu près identique chez les hommes et les femmes.

d) Répartition en fonction de l'âge

Nb classes d'âge	Répartition des malades	Nombre d'ascites	% des ascites
30 à 40 ans	4	1	$1/4 = 0,25 \times 100 = 25 \%$
41 à 50 ans	15	4	$4/15 = 27 \%$
51 à 60 ans	21	9	$9/21 = 43 \%$
au-dessus de 60 ans	15	7	$7/15 = 47 \%$



Après 50 ans, le nombre de sujets atteint d'ascite avant la première hémorragie digestive est nettement plus élevé que chez les malades de moins de 50 ans.

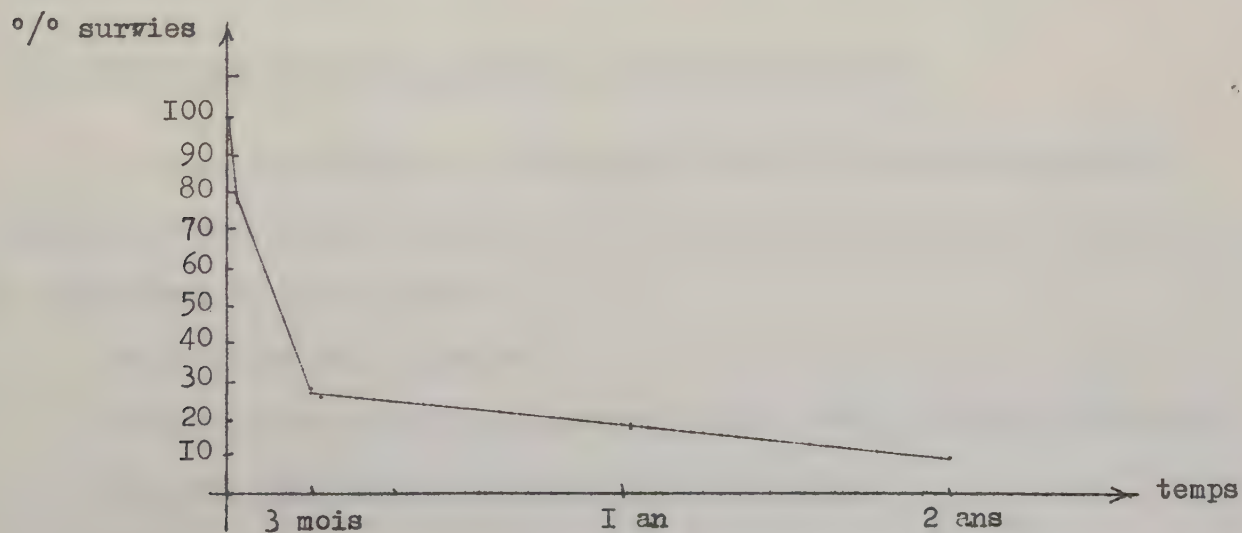
e) Ictère associé

Dix malades sur 21 avaient un ictère franc associé.

f) Mortalité

Etablissons une table de mortalité, donc de survie et traçons ensuite la courbe de survie avec en abscisse le temps et en ordonnée le pourcentage de survies.

Nb Temps	Effectif total	Décès	% décès	survies	% survies
2 jours	21	5	24 %	16	76 %
3 Mois	21	16	76 %	5	24 %
1 an	21	17	81 %	4	19 %
2 ans	21	20	95 %	1	5 %



g) Au total :

Lorsque l'hémorragie digestive survient chez des malades déjà ascitiques, le pronostic est très mauvais :

- 76 % sont décédés à la fin du troisième mois.
- 81 % sont décédés à la fin de la première année.

B) SUJETS ICTERIQUES NON ASCITIQUES

Lors de l'apparition de la première hémorragie digestive, on a dénombré trois malades atteints d'ictère.

Ces trois malades étaient :

- une femme de 49 ans
- deux hommes de 58 et 59 ans.

Du point de vue mortalité, les deux hommes sont morts en moins de dix mois. Pour la femme nous n'avons aucune indication.

Vu l'insuffisance de cas d'ictères purs, il nous est impossible d'estimer leur influence sur le pronostic. ~~Retenons que les ictères se sont trouvés dans le cadre de notre étude, surtout associés à des ascites (10 cas d'ictériques ascitiques).~~

IV - MALADES NON DECOMPENSES LORS DE LA PREMIERE HEMORRAGIE

Le nombre de malades non décompensés lors de la première hémorragie digestive se chiffre à 31 cas sur un total de 55 cas. Ces malades peuvent se répartir en trois groupes :

- malades décédés rapidement
- malades chez lesquels apparaît une ascite après la première hémorragie
- malades chez lesquels n'apparaît pas d'ascite

A) MALADES DECEDES RAPIDEMENT

a) Causes :

- collapsus irréductible entraîné par l'hémorragie digestive malgré la mise en oeuvre de gestes thérapeutiques urgents.
- lésions hépatiques anoxiques irréversibles entraînant la mort en quelques jours.

b) Nombre de cas :

- 4 cas sur 31, soit 13 % des malades non décompensés

Ces quatre cas se répartissent comme il suit du point de vue sexe et âge :

43 ans

3 hommes 51 ans

62 ans

1 femme 50 ans

c) Cause de l'hématémèse

- 2 sujets avaient des varices oesophagiennes
- 1 sujet avait une gastrite hémorragique
- 1 sujet n'a pas été vérifié

d) Conséquences :

L'hémorragie digestive fait peser sur les malades un risque de mort rapide et imprévisible.

B) SUJETS CHEZ LESQUELS UNE ASCITE APPARAÎT APRÈS LA PREMIÈRE
HÉMORRAGIE DIGESTIVE.

a) Nombre de cas

11 cas sur 31, soit 35,50 % des 31 malades.

b) Répartition suivant le sexe :

POPULATION	H O M M E S		F E M M E S	
	Nb	%	Nb	%
11	8	72,72	3	27,28

Par rapport à la population totale des hommes et des femmes
ces pourcentages deviennent :

Hommes : $8/32 \Rightarrow 25 \%$

Femmes : $3/23 \Rightarrow 13 \%$

Donc la proportion d'hommes atteints d'ascite après la première
hémorragie digestive est plus importante que celle des femmes.

c) Répartition par âge

Classes d'âge	Nb d'ascites
30 à 40 ans	0
41 à 50 ans	2
51 à 60 ans	5
au-dessus de 60 ans	4

d) Moment où apparaît l'ascite

En règle générale, dans les dix jours qui suivent le saignement, au plus tard trois semaines après le saignement.

e) Facteurs associés à l'ascite

- ictère : 5 cas sur 11
- troubles neuro-psychiques : 3 cas sur 11

f) Etablissement d'une table de mortalité et de survie

Nb Temps	Nb total de sujets	décès	% décès	survies	% survies
3 mois	11	5	45,45 %	6	54,55 %
1 an	11	7	63,63 %	4	36,37 %
2 ans	11	9	81,81 %	2	18,19 %
3 ans	11	10	90,90 %	1	9,10 %
4 ans 1/2	11	11	100 %	0	0

1°) 5 décès en trois mois

- ascite persistante :

2 cas de décès avec récurrence hémorragique
3 cas sur 5
1 cas de décès sans récurrence hémorragique

- ascite régressive :

1 décès après 2 récurrences hémorragiques
2 cas sur 5
1 décès après 1 récurrence hémorragique

2°) 2 décès entre 3 mois et 1 an

Ascite régressive au bout d'un mois.

* 1 cas : décès au bout de six mois :

- récurrence de l'hémorragie digestive un mois après la première hémorragie.

- nouvelle récurrence six mois après entraînant la mort.

* 1 cas : décès au bout de dix mois :

- réapparition d'une ascite neuf mois après la première hémorragie

- un mois après, nouvelle hémorragie digestive entraînant la mort.

3°) 2 décès entre 1 an et 2 ans

Ascite régressive au bout d'un mois environ.

* 1 cas : décès au bout de 21 mois :

- récurrence hémorragique quatre mois après la première hémorragie digestive avec apparition d'une ascite régressive.

- ascite un an après la première hémorragie digestive, ascite encore régressive.

- nouvelle ascite neuf mois plus tard et décès.

* 1 cas : décès à la fin de la deuxième année

- hématurie + ascite

- 3 récurrences d'hématuries

- ascite suivie de la mort.

4°) 2 sujets dépassent le cap des deux premières années

Ascite régressive au bout d'un mois :

* 1 cas : décès trois ans après la première hémorragie

- 2 ascites successives ont entraîné la mort.

* 1 cas : décès 4 ans 1/2 après la première hémorragie

- récurrences d'hémorragies intestinales.

g) Conclusion

- L'apparition d'une ascite après la première hémorragie digestive est de très mauvais pronostic :

- 45,45 % de décès au bout de trois mois
- 63,63 % de décès au bout d'un an
- 81,81 % de décès au bout de deux ans.

- La mortalité est cependant moins importante lorsque l'ascite apparaît après la première hémorragie digestive que dans la période précédant l'hémorragie.

- Le pourcentage de sujets victimes d'une ascite sera plus élevé chez les malades de plus de 50 ans.

- Enfin, les sujets atteints en même temps d'une ascite et d'un ictère sont tous décédés à la fin de la première année excepté un.

C) LA PREMIERE HEMORRAGIE N'EST PAS SUIVIE D'ASCITE

a) Nombre de cas :

16 cas sur 31, soit 51,61 %

b) Répartition par sexe :

Sexe	H O M M E S			F E M M E S		
	Nb	%	%	Nb	%	%
Répartition	11	11/16=68,73	11/32=34,37	5	5/16=31,27	5/23=21,73

Nous déduisons de ce tableau que les hommes sont moins sujets à une ascite post-hémorragique que les femmes.

c) Répartition par âge

Classes d'âge \ Répartition	NOMBRE	%
30 à 40 ans	3	75 %
41 à 50 ans	6	40 %
51 à 60 ans	4	20 %
au-dessus de 60 ans	3	20 %

d) Mortalité des sujets

Présentons un tableau statistique avec le nombre de décès survenus chez nos 16 malades au cours des ans. Nous donnerons ensuite une représentation graphique et nous expliciterons plus en détail, pour chaque cas les causes de décès.

Nb \ Temps	Effectif total	décès	% décès	survies	% survies
3 mois	16	1	6,25	15	93,75
1 an	16	3	18,75	13	81,25
2 ans	16	5	31,25	11	68,75
3 ans	16	8	50,00	8	50,00
4 ans	16	9	56,25	7	43,75
5 ans	16	9	56,25	7	43,75

Après le graphique, nous allons expliciter chaque cas.

1°) Cas de décès en moins de trois mois

* 1 cas : une femme de 65 ans :

- décès un mois et demi après la première hémorragie digestive
- à noter que cette femme était atteinte d'une tuberculose pulmonaire très évoluée et qu'un ictère est apparu après la première hémorragie.

2°) Cas de décès en un an

* 1er cas : un homme de 48 ans :

- hématomèse en mars 1962
- un an après : hémorragie ~~cérébro-méningée~~ entraînant la mort.

* 2ème cas : un homme de 34 ans :

- hospitalisé en décembre 1961 pour hématomèse suivie d'un ictère régressif
- en 1962, hospitalisé pour une ascite et une récurrence hémorragique
- il décède dans le coma hépatique.

3°) Cas de décès en deux ans

* 1 cas :

- hémorragies digestives à répétition.

4°) Cas de décès en trois ans

* 1er cas : un homme de 58 ans :

- une hématomèse en 1960
- trois hématomèses en 1961 dont la dernière avec ascite
- ascite en 1963, suivi d'un état de coma hépatique entraînant la mort.

* 2ème cas : un homme de 50 ans :

- même processus que précédemment.
- hématomèses à répétitions, décès dans le coma hépatique.

5°) Cas de décès en quatre ans

* 1 cas : un homme de 62 ans :

- en 1960, hématomèse
- en 1964, mort par récurrence hémorragique.

6°) Cas de survies après quatre ans

* 1er cas : une femme de 49 ans :

- hématomèse en 1963
- ascite importante et état général précaire début 1969 (encore en vie après cinq ans et demi d'évolution)

* 2ème cas : une femme de 62 ans :

- Melaena fin 1962
- deux récurrences hémorragiques en 1963 et 1967
- encore en vie six ans après la première hémorragie digestive.

* 3ème cas : un homme de 53 ans :

- hématomèse faible en 1961
- décédé en 1968 d'une hémorragie digestive (décès six ans et demi après la première hémorragie digestive).

* 4ème cas; un homme de 53 ans :

- Mélaena important en 1961
- encore en vie en 1968 (encore en vie après 7 ans d'évolution)

* 5ème cas : une femme de 43 ans :

- deux hématomèses en juillet 1960
- deux hématomèses en avril 1961
- Deux hématomèses en juillet 1962
- puis aucune récurrence (encore en vie après huit ans et demi d'évolution)

7°) Sujets perdus de vue

* Deux avant un délai de trois mois

* Deux dans un délai de deux ans.

e) Conclusion

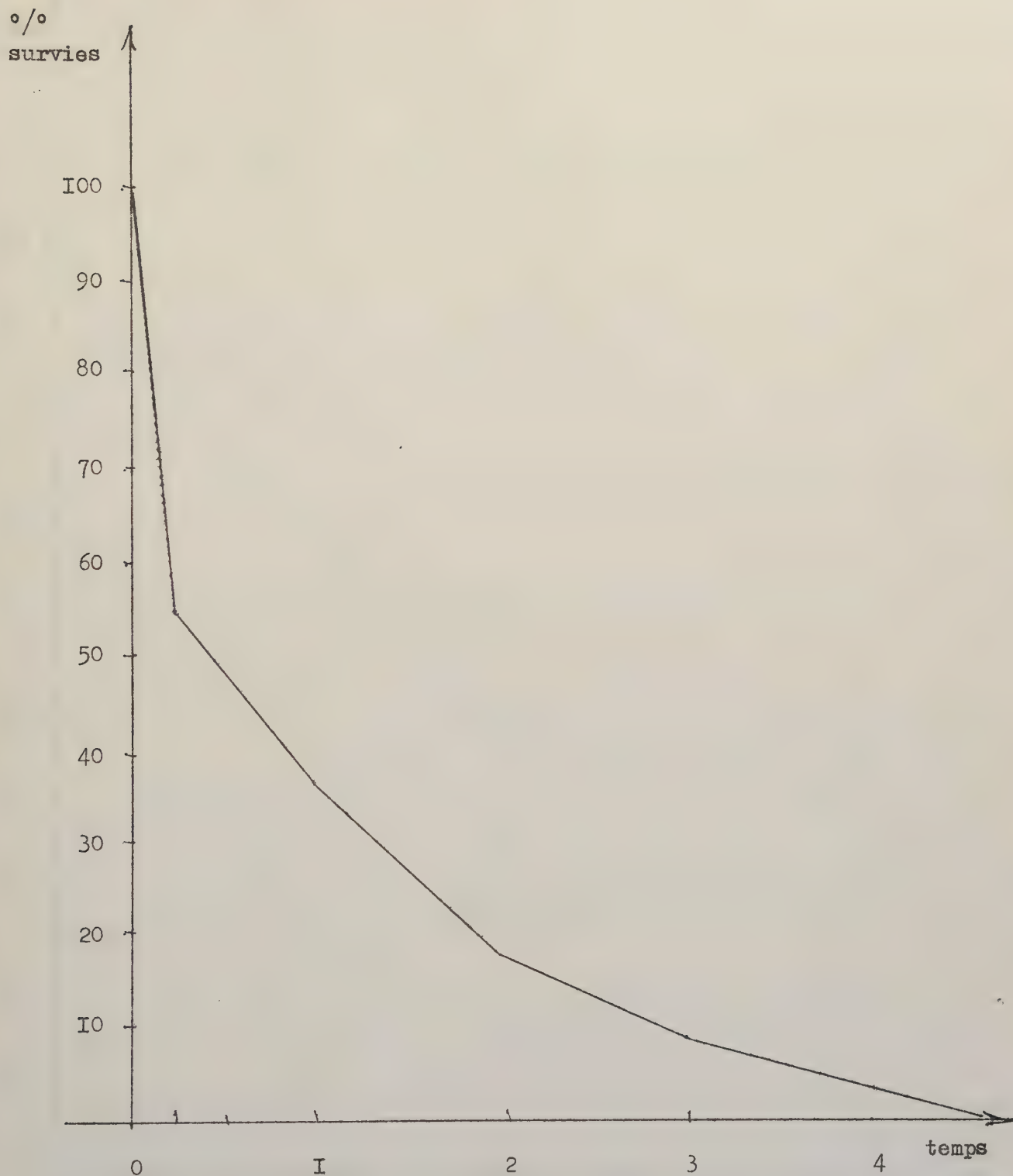
- Le pourcentage de sujets qui n'ont pas fait d'ascite après la première hémorragie digestive est plus élevé chez les sujets de moins de 50 ans que chez les sujets de plus de 50 ans.

- Le pronostic est nettement meilleur lorsqu'aucune ascite n'apparaît après la première hémorragie digestive. Après un an, 80 % des sujets sont encore vivants ; après cinq ans, plus de 43 % sont encore en vie.

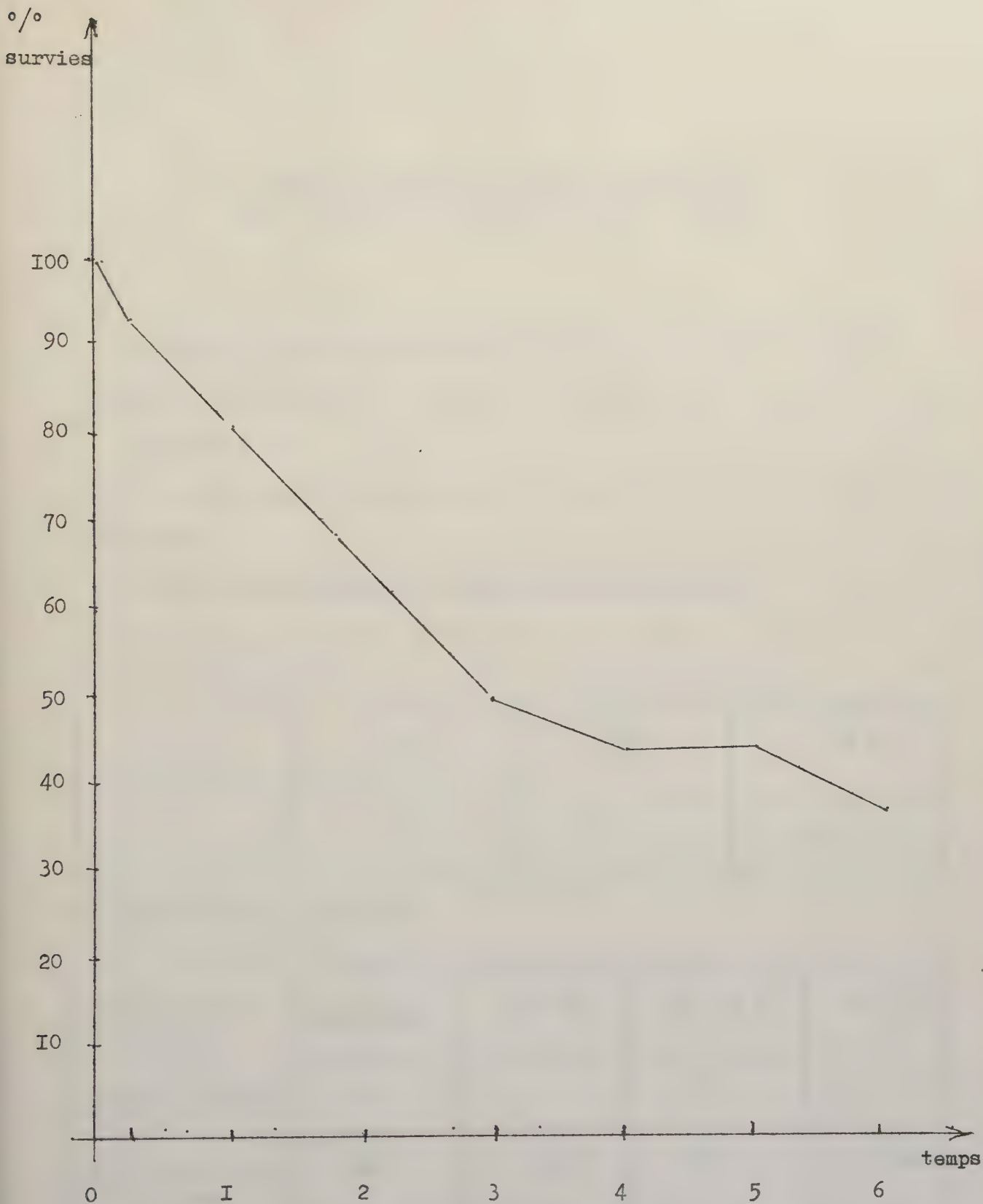
SIGNALONS

- L'imprévisibilité de la survenue, du nombre, de l'abondance, des conséquences des récidives hémorragiques.

Nous allons aborder à présent le problème du pronostic en fonction des tests biologiques.



Courbe de survies des malades chez lesquels apparaît une ascite après une première hémorragie digestive.



Courbe de survie chez des sujets non atteints d'ascite après la 1ère hémorragie digestive.

- PRONOSTIC EN FONCTION DES TEST BIOLOGIQUES -

Nous envisagerons successivement :

le taux de prothrombine et la numération des plaquettes.

Ensuite :

les tests inflammatoires et les tests recherchant une insuffisance hépatocellulaire.

A) TAUX DE PROTHROMBINE ET NUMERATION DES PLAQUETTES

a) Taux de prothrombine :

Taux de prothrombine	inconnu	50%	50 %
Nombre de sujets	14	22	19

b) Numération des plaquettes :

Numération des plaquettes	Non faites/	100 000	100 000 à 200 000	200 000
Nombre de sujets	22	9	11	13
% par rapport aux 55 cas	40%	16,36%	20%	23,64%

Dans son étude, BOIVIN note que, sur 100 cas de cirrhose alcoolique, il a trouvé 33 % de cas avec une numération plaquettaire inférieure à 100 000 au mm³.

LAVIEUVILLE, dans sa thèse, inspirée par FAUVERT, met en évidence l'absence de corrélation étroite entre la présence d'une thrombopénie et d'une splénomégalie.

De même, il ne paraît pas y avoir corrélation entre le taux de plaquettes et la gravité de l'atteinte hépatique.

c) Pronostic

Il ne semble pas que le taux de prothrombine et la numération des plaquettes ait une quelconque influence sur la durée de survie des malades, cependant leur abaissement au-dessous d'un certain niveau pourrait faciliter la survenue des hémorragies digestives.

Envisageons à présent les test inflammatoires et leur **pronostic**.

B) TESTS INFLAMMATOIRES

Nous les avons étudiés essentiellement en fonction de l'existence ou de l'apparition d'une ascite, étant donné la valeur pronostique de celle-ci.

Les résultats suivants ont été considérés comme pathologiques :

- Mac Lagan > 25
- Kunkel zinc > 40
- Kunkel phénol > 45 ou 15
- Gros ≤ 1,70
- Rouge colloïdal ≥ 3
- Hanger ≥ +++

1°) Gros

a) Ascite avant la première hémorragie : 21 cas.

Gros	inconnu	1,70	1,70
Nombre de cas	6	10	5

Sur 15 cas : 2/3 ont un Gros inférieur ou égal à 1,70.

b) Ictère avant la première hémorragie : 3 cas.

G R O S	1,70	1,70
Nombre de cas	2	1

c) Ascite après la première hémorragie : 11 cas.

Gros	inconnu	1,70	1,70
Nombre de cas	3	6	2

Sur 8 sujets dont on connaît le Gros 6 ont celui-ci inférieur ou égal à 1,70 soit les 3/4.

d) Hémorragie digestive isolée : 13 cas.

G R O S	1,70	1,70
Nombre de cas	4	9

9 sujets sur 13 ont un test de Gros supérieur à 1,70.

Ainsi :

En nous rappelant que le pronostic est d'autant plus mauvais qu'existe ou qu'apparaît une ascite, on peut accorder au test de Gros une valeur pronostique certaine.

2°) Kunkel phénol

a) Ascite avant la première hémorragie : 21 cas.

Kunkel phénol	inconnu	15 KP 45	KP 15 KP 45
Nombre de cas	5	7	9

Sur 21 cas observés, nous n'avons le Kunkel phénol que dans 16 cas. Sur ces cas, il y a une proportion de :

- 43,75 % de sujets au Kunkel phénol normal
- 56,25 % de sujets au Kunkel phénol anormal.

b) Ictère avant la première hémorragie : 3 cas .

Kunkel phénol	15 KP 45	KP 15 - KP 45
Nombre de cas	0	3

La totalité des sujets ont dans ce cas un Kunkel phénol anormal.

c) Ascite après la première hémorragie : 11 cas.

Kunkel phénol	inconnu	normal	anormal
Nombre de cas	1	7	3

Sur 10 sujets dont on connaît le Kunkel phénol :

- 30 % ont un Kunkel phénol anormal
- 70 % ont un Kunkel phénol normal.

d) Hémorragie digestive isolée : 16 cas.

Kunkel phénol	inconnu	normal	anormal
Nombre de cas	5	N 7	4

e) Pronostic

Le Kunkel phénol semble lui aussi avoir une valeur pronostique, néanmoins celle-ci n'est pas aussi nette que pour le test de Gros et le test de Hanger.

3°) Le test de Hanger

a) Ascite avant la première hémorragie : 21 cas.

Hanger	inconnu	+++	+++
Nombre de cas	5	6	10

10 sujets sur 16 ont un test de Hanger anormal, soit 62,50 % des sujets testés.

b) Ictère précédent la première hémorragie : 3 cas.

Hanger	+++	+++
Nombre de cas	0	3

c) Hémorragie suivie d'ascite : 11 cas

Hanger	inconnu	+++	+++
Nombre de cas	2	3	6

67 % des sujets testés ont un test anormal.

d) Hémorragie digestive isolée : 16 cas.

Hanger	inconnu	+++	+++
Nombre de cas	2	10	4

Sur 16 cas envisagés, 14 sujets ont pu être testés :

- 71,40 % avaient un Hanger normal
- 28,60 % avaient un Hanger anormal.

e) Pronostic

Il est donc possible, d'après les observations que nous avons recueillies dans nos tableaux, d'accorder une valeur pronostique certaine au test de Hanger : si on sépare les sujets en deux groupes :

- sujets ayant un Hanger +++
- sujets ayant un Hanger +++

4°) Tests de Mac Lagan, de Kunker Zinc et du rouge colloïdal

a) Test de Mac Lagan

	Ascite avant H D	Ictère avant H D	H D suivie d'ascite	H D isolée
Mac Lagan normal	12	0	7	8
Mac Lagan anormal	3	3	3	5
Mac Lagan inconnu	6		1	3
T O T A L	21	3	11	16

b) Test de Kunker Zinc

	Ascite avant H D	Ictère avant H D	H D suivie d'ascite	H D isolée
Kunker Zinc normal	11	2	8	11
Kunker Zinc anormal	4	1	1	3
Kunker Zinc inconnu	5		2	2
T O T A L	20	3	11	16

c) Test colloïdal

	Ascite avant H D	Ictère avant H D	Ascite après H D	H D isolée
R C Normal: 3	6	1	3	6
R C anormal 3	9	2	3	8
R C inconnu	6		5	2
T O T A L	21	3	11	16

5°) Pronostic général sur les tests inflammatoires :

De tous les tests que nous venons d'évoquer, il est apparent que seuls les trois premiers ont une valeur pronostique certaine, c'est-à-dire :

- le test de Gros
- le test de Hanger
- le test de Kunkel phénol.

Dans sa thèse, inspirée par le Docteur SARRAZIN, ROUY signale déjà l'importance de ces trois tests.

A présent, il nous reste encore à parler de la valeur pronostique des tests recherchant une insuffisance hépato-cellulaire, avant d'aborder les problèmes de sevrage et le traitement.

C) TEST D'INSUFFISANCE HEPATO-CELLULAIRE

Pour ce test, comme pour les précédents, nous classerons les sujets en fonction de l'existence et de l'apparition d'une ascite.

Nous envisagerons successivement :

- le taux de cholestérol sanguin

- le taux de protides sanguin

1°) Taux de cholestérol

Taux de Cholestérol	Ascite avant H D	Ictère avant H D	Ascite après H D	H D isolée
2 g	1	1	3	6
1,5g T 2g	2	0	2	7
1g T 1,5g	9	1	3	2
1 g	5	1	2	1
inconnu	4	0	1	1
T O T A L	21	3	11	16

D'après ce tableau, il est possible d'affirmer que le taux du cholestérol a une valeur pronostique certaine.

2°) Protidémie

Protidémie	Ascite avant H D	Ictère avant H D	Ascite après H D	H D isolée
70 P 85	4	1	3	8
60 P 70	7	1	4	6
60	7	1	3	1
inconnue	3	0	1	1
T O T A L	21	3	11	16

Les relations entre le taux des protides et l'existence d'une ascite et le taux des protides avec la mortalité donnent plus une indication qu'une certitude.

Nous avons laissé de côté l'épreuve à la BSP, étant donné que très peu de sujet ont subi cette épreuve : 5 malades sur 55.

D) EVOLUTION DES TESTS BIOLOGIQUES

Chacun des tests biologiques évolue différemment des autres. Mais dans l'ensemble ces tests biologiques hépatiques ont une évolution à peu près parallèle au développement clinique de la maladie.

Il est donc possible d'affirmer que l'hémorragie digestive est une épreuve fonctionnelle qui permet de juger de l'état du parenchyme hépatique.

Il nous reste maintenant à voir la valeur pronostique du sevrage et le traitement de l'hémorragie digestive.

- INTERET DU SEVRAGE EN ALCOOL -

=====

Il semble difficile d'établir la valeur pronostique du sevrage en alcool, car les informations recueillies auprès des malades ou de leur famille sont sujettes à caution :

- Un cirrhotique avouera difficilement qu'il continue à boire après un séjour de désintoxication à l'hôpital
- L'entourage du cirrhotique aura une certaine honte à proclamer que celui-ci continue à boire.
- Sur nos 55 sujets, nous ne sommes sûrs de l'arrêt de l'intoxication que dans 7 cas.

A) Enumération des sept cas

1°) Deux sujets avaient une ascite avant la première hémorragie digestive

- l'un décède au bout de 18 mois à la suite d'une récurrence hémorragique
- l'autre décède au bout de 6 mois après réapparition d'une ascite non suivie ni précédée d'hémorragie digestive.

2°) Deux sujets atteints d'ascite après la première hémorragie digestive

- l'un décède au bout de deux ans après trois récurrences hémorragiques, la dernière associée à une ascite.

- l'autre décède au bout de quatre ans et demi après récurrence hémorragique entraînant un coma hépatique.

3°) Trois sujets n'avaient pas d'ascite après la première hémorragie digestive

- L'un est perdu de vue après un an et demi d'évolution

- L'autre est encore en vie après sept ans d'évolution sans récurrence hémorragique.

- Le troisième est toujours en vie après huit ans et demi d'évolution et malgré deux récurrences hémorragiques.

B) DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

MM. POWEL et KLASTIN ont étudié l'intérêt du sevrage en alcool chez les sujets ayant fait une hémorragie digestive et porteurs de varices oesophagiennes. Pour affirmer qu'un malade ne buvait plus, ils ont tenu compte des témoignages concordants de deux personnes de l'entourage du malade ainsi que de celui du médecin traitant ou de l'assistante sociale.

C'est ainsi que parmi les sujets ayant arrêté de boire 35,50 % ont une durée moyenne de survie égale ou supérieure à cinq ans, alors que dans le cas contraire, le pourcentage de survivants n'est plus que de 20,70 %.

(Les auteurs signalent le nombre limité de sujets considérés)

- T R A I T E M E N T -

Dans le traitement de l'hémorragie digestive, nous allons envisager :

- le traitement médical
- le traitement chirurgical

I - TRAITEMENT MEDICAL

Nous allons énumérer successivement toutes les mesures d'urgence à prendre en cas d'hémorragie digestive.

A) Parer aux conséquences hémodynamiques :

Pour parer aux conséquences hémodynamiques de l'hémorragie, il faut pratiquer :

a) Transfusions de sang

- La quantité de sang à transfuser sera guidée par les données cliniques et biologiques et ces transfusions doivent assurer la remontée de la tension artérielle et de l'hématocrite à la normale.

- La transfusion ne doit pas être trop abondante pour éviter les risques d'une nouvelle hémorragie digestive.

- L'utilisation du sang frais dans la transfusion est préférable.

b) L'oxygénothérapie

Ce traitement sera utilisé systématiquement à un débit de deux à trois litres par minute.

B) Prévenir les accidents d'hyperamoniémie

Pour ce faire, il est nécessaire :

- d'utiliser du sang frais
- de pratiquer dès lavements répétés et d'employer certains antibiotiques à large spectre tels que la néomycine et la terramycine.

Et en cas d'hyperamoniémie élevée, il sera conseillé d'utiliser en perfusion des produits permettant le catabolisme des produits azotés en excès tels que l'arginine, l'aspartate, l'acide malique.

C) Equilibre hydro-électrolytique

Il faut assurer un équilibre hydro-électrolytique satisfaisant et apporter une ration calorique minimum.

D) Traitement hémostatique général

- Emploi de la vitamine K1 à forte dose par voie parentérale afin de favoriser la synthèse des facteurs de coagulation par le foie.
- Emploi de sang frais pour un apport rapide dans l'organisme des facteurs hépatiques de la coagulation.
- Emploi d'antifibrinolytique au moindre signe de fibrinolyse ou de participation du mécanisme fibrinolytique à la genèse de l'hémorragie.

- Transfusion de plaquettes ou de sang frais en matériel siliconé lorsqu'il existe une thrombopénie.

E) Traitement hémostatique local

Devant le caractère dramatique d'emblée ou la persistance d'une hémorragie digestive, on peut être amené à envisager une hémostase directe en agissant au niveau des lésions oesophagiennes ou gastriques.

a) Sonde à double ballon de BLAKEMORE

La mise en place d'une sonde à double ballon permet de comprimer d'éventuelle varices oesophagiennes. Le déroulement de l'opération : introduction de la sonde dans l'oesophage, gonflement à une pression efficace, doivent être précis et rigoureux. La surveillance doit être stricte, car il peut y avoir intolérance à la sonde, des accidents pulmonaires. De même les risques d'escarres locaux interdisent de laisser la sonde plus de 72 heures.

L'efficacité de cette tamponnade n'est pas toujours parfaite lorsque l'on se trouve en présence de :

- varices gastriques étendues
- saignements en nappes sous-jacentes à la sonde
- ulcères gastro-duodénaux.

Enfin, l'hémorragie peut recommencer après retrait de la sonde.

b) Refroidissement local

Comme l'emploi de la sonde de BLAKEMORE, ce traitement est utilisé dans le cadre des hémorragies par hypertension portale. On utilise une sonde à ballonnets spéciaux dans lesquels circule un liquide (eau, alcool) réfrigéré

à + 2° ou + 3°. La technique de mise en place de la sonde doit être extrêmement précise, mais ne comporte pas de grosses difficultés. Le temps de refroidissement est de 24 heures, après quoi on laisse pendant 8 à 12 heures l'appareillage en place, car la récurrence hémorragique est toujours possible surtout à l'arrêt du "cooling".

Ces traitements hémostatiques locaux qui sont d'utile secours dans l'immédiat, permettent de préparer le malade à une éventuelle intervention chirurgicale.

II - TRAITEMENT CHIRURGICAL

A) Techniques :

1°) Interventions locales :

- ligature des varices oesophagiennes
- oesophagostrectomie
- ces deux types d'interventions chirurgicales ne sont plus guère utilisées. Les chances de réussite sont aléatoires et les dangers de mortalité très élevés.

- Cependant, il est certain que, dans certains cas particuliers, par exemple : présence d'un ulcère gastrique hémorragique, un geste chirurgical sur la lésion peut se justifier.

2°) Interventions de dérivation

Les interventions de dérivation ont pour but d'agir sur l'hypertension portale ; citons :

- les anastomoses porto-caves
- les anastomoses spléno-rénales avec splénectomie.

B) Risques

Les risques de ces interventions sont multiples :

- mortalité per opératoire
- encéphalopathies porto-caves
- thrombose de l'anastomose
- possibilité d'apparition d'un ulcère gastrique.

C) Avantages

- excellente décompression du système porte
- les récidives post opératoires restent très rares comme le souligne MM LEVRAT et TRUCHOT.
- la splénectomie associée à l'anastomose spléno-rénale a l'intérêt de supprimer quand il existe, le syndrome d'hypersplénisme et notamment la thrombopénie. MM. LEVRAT et TRUCHOT ont réalisé des splénectomies isolées dans les syndromes d'hypersplénisme et ont toujours constaté la remontée plaquettaire après cette intervention.

D) Indications opératoires

1°) Intervention chirurgicale d'urgence

- Elle tire ses indications du caractère cataclismique de l'hémorragie ou de la continuation de l'hémorragie malgré un traitement médical correctement fait.

- Elle est grave, car on intervient sans connaître le mécanisme précis de l'hémorragie sur des sujets en très mauvais état général.

2°) Intervention après l'hémorragie

Dans toute la mesure du possible, il est préférable d'opérer après l'hémorragie sur un sujet en meilleur état général. On confiera au chirurgien des malades jeunes ayant saigné abondamment ou bien encore des malades ayant eu plusieurs hémorragies digestives, mais dont l'état hépatique et l'état général restent encore satisfaisants.

Toute intervention chez un malade cirrhotique peut être grave de conséquences.

On ne fait guère d'anastomose préventive chez les sujets porteurs de varices oesophagiennes et qui n'ont pas saigné.

-O-O-O-

- C O N C L U S I O N -

=====

Les hémorragies digestives représentent une grave complication des cirrhoses alcooliques par leur fréquence, leur risque de mort immédiat, leurs conséquences, les possibilités de récidives dont la survenue et les incidences restent imprévisibles.

Comme nous avons pu le voir au cours de notre exposé, le pronostic est nuancé par un certain nombre d'éléments, en particulier l'état du parenchyme hépatique.

La complexité et l'intrication des mécanismes hémorragiques digestifs, la fragilité du cirrhotique rendent les problèmes thérapeutiques extrêmement difficiles.

Soulignons le mauvais pronostic lorsqu'une ascite est associée ou succède à une hémorragie digestive.

Si le sevrage en alcool, chez les sujets qui échappent dans l'immédiat à la mort influe, peut-être, sur la durée de survie, en fait seules des mesures de préventions permettraient de diminuer le nombre de cirrhoses alcooliques et leur redoutable complication : l'hémorragie digestive.

Vu, le Président de Thèse :

PR. A. LAFITTE

Vu, le Doyen de la Faculté :

PR. G. BOUTET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

LEON BOUTET

- BIBLIOGRAPHIE -

1 - M. CONTE, P. FOUET et B. AUBREOL

Pronostic des Hémorragies digestives par rupture de varices oesophagiennes chez le cirrhotique.
Presse Médicale 75, N° 32 1er juillet 1967

2- F. DARNIS, C. CHERVIER, ML DELORME

Hémorragie digestive chez le cirrhotique
Revue Praticien 1er décembre 1956

3 - M. GIRARD, M. PLAUCHU, A. BEL, D. BOURRET

Etude statistique et pronostique de la cirrhose alcoolique décompensée
Journal de Médecine de Lyon 20 octobre 1966

4 - BOIVIN

L'hémotalogie des cirrhoses
Revue Praticien 11 juillet 1964

5 - LAVIEUVILLE

cité par BOIVIN

6 - ROUY

Les cirrhoses alcooliques du foie
Etude clinique et pronostique à propos de 150 observations
Thèse année 1960

7 - William John POWEL, Gérald KLATSKIN

Duration of survival in patients with Laennec's Cirrhosis
American Journal of Medicine Mars 1968 Vol.44

8 - LEVRAT et TRUCHOT

Les Hémorragies chez le cirrhotique
Revue Praticien 11 juillet 1964

